

## Preguntas y Respuestas

En esta **sección** que iniciamos con el número pasado, desea el Consejo Editorial de la Revista Médica Hondureña que aparezcan preguntas hechas por todos los colegas del país. Estas preguntas, si así se desea, pueden hacerse con carácter anónimo. El Consejo Editorial solicitará la colaboración de los diversos especialistas para que las respuestas se hagan en la forma más autorizada. Además, extraeremos, como lo hicimos en el presente número, algunas preguntas con sus respectivas respuestas que se consideran de especial interés, procedentes de revistas de extranjero

**PREGUNTA:** ¿Cómo se demuestra un déficit intracelular de potasio?

**RESPUESTA:** Del 97 al 98% del potasio es intracelular en el organismo. Por consiguiente, un déficit de potasio no podrá ser determinado, o por lo menos no siempre, mediante la determinación del potasio en los líquidos extracelulares, por ejemplo en el **plasma**. El método clásico para averiguar un déficit del cuerpo (de un electrolito, una vitamina, etc.), consiste en efectuar estudios exactos de balance por un tiempo relativamente prolongado. Este procedimiento no se usa en clínica a causa de la larga duración del análisis, del **gran** trabajo que demanda y de diversas dificultades relacionadas con el examen de los enfermos **graves**. En forma mucho más práctica se puede recurrir al la inyección de potasio radiactivo K42 según el famoso método de **dilución** de Sjöqvist, para determinar el "potasio intercambiable" que constituye el 95% del potasio total del organismo y que, por lo tanto, es una buena medida de la reserva de potasio del organismo. Este procedimiento requiere la dotación instrumental de un laboratorio de isótopos.

**PREGUNTA:** Perspectivas para los embarazos, y los nacimientos en el caso de una madre **rh-negativa** y de un padre rh-positivo?

**RESPUESTA:** Esta conclusión podría inducir a malentendidos, por cuya causa parece necesario complementarla desde el punto de vista del clínico. El pronóstico de la enfermedad hemolítica de los recién nacidos ya no debe considerarse como infausto si la situación se diagnóstica a tiempo y si se practica a tiempo la exanguinotransfusión. En apoyo, algunas cifras de nuestro material personal. Desde el 1° de abril de 1958 se trataron en mi clínica con exanguinotransfusión, 91 niños con enfermedad hemolítica de los recién nacidos. De estos niños viven 83, y 8 murieron. De los 8 niños muertos, 5 se hospitalizaron sólo después del tercer día de vida, algunos en **estado** moribundo. En estos casos, el curso desfavorable se debe al diagnóstico atrasado. Entre los 3 niños restantes que murieron a pesar de la exanguinotransfusión instituida a tiempo, 2 son de estado serológico problemático; uno de ellos con una doble sensibilización tanto en el sistema Rh como en el sistema ABO. El tercer niño murió de una aspiración aún antes de haberse podido terminar los preparativos técnicos para la exanguinotransfusión.

Por consiguiente, las perspectivas directas pueden calificarse como buenas si el diagnóstico de la constelación de los grupos sanguíneos se establece a tiempo y la exanguinotransfusión se instituye en el acto.

Queda el problema del pronóstico tardío. También este pronóstico depende del **diagnóstico** oportuno. Entre 23 niños no seleccionados que fueron tratados con la exanguinotransfusión y ahora tienen 3 a 5 años de edad, se instalaron en tres, lesiones permanentes del tipo de las secuelas de la ictericia nuclear. En los 3 casos.

la exanguinotransfusión no pudo efectuarse a tiempo; ya existían concentraciones excesivas de bilirrubina.

En resumen se puede expresar que el pronóstico depende de si el diagnóstico se establece a tiempo, esto es, dentro de las primeras 24 horas. Esta exigencia se satisface siempre y cuando se efectúen análisis serológicos frecuentes, sistemáticos. Como, según expresa también Spielman, sólo en un 5% de los embarazos con constelación Rh **peligrosa** nacen niños con enfermedad hemolítica de los recién nacidos, el examen serológico prenatal merece más atención que, por ejemplo, el comentario de las consecuencias cugénicas.

*Prof. Dr. K. Nttsch*  
Kinderkhancknhaus Ceclienstift  
Hannover, Leisew'tzstr. 51.

**PREGUNTA:** ¿Cuáles son las diferencias entre la hepatitis epidémica y la llamada "ictericia por suero homólogo"?

**RESPUESTA:** La hepatitis epidémica y la llamada ictericia por suero homólogo son las dos formas principales de la hepatitis vírica de nuestras **latitudes**. Según la recomendación del Comité de Experiencias de la Organización Mundial de la Salud, la primera forma debería llevar el nombre de hepatitis infecciosa, esta última el de hepatitis sérica. Todavía no está resuelto si un mismo agente infeccioso de naturaleza vírica debe ser considerado como el agente causal o si han de responsabilizarse dos diferentes tipos del virus, llamados virus A y virus B. Los dos tipos de hepatitis difieren por el mecanismo de transmisión, el tiempo de incubación y la evolución de la enfermedad. En la hepatitis infecciosa, la sustancia infectante se elimina con las heces y se incorpora por contacto (directo), por alimentos infectados o agua potable por vía bucal; el virus de la hepatitis sérica se transmite por inoculación de la sustancia infecciosa. El virus incluido en un vector proteico (sangre, coágulo) se introduce a través de la piel en ocasión de transfusiones de sangre, de plasma, de suero seriado; de la inyección de fibrinógeno, de trombina; de las tomas de sangre con jeringa o lanceta; de inyecciones, vacunaciones, goteos intravenosos, reinsuflaciones de neumotorax, tatuajes e intervenciones quirúrgicas cruentas. El período de incubación de la hepatitis infecciosa es de 15 a 40 días; el de la hepatitis sérica, de 60 a 180 días. Según observaciones más recientes (Krugmann, Ward y colaboradores), el período de incubación de la hepatitis infecciosa puede ser considerablemente más largo (hasta 50 días). Mientras que la hepatitis infecciosa conserva su infecciosidad no más de 3 a 4 semanas después de la aparición de las primeras manifestaciones morbosas, la sangre de la hepatitis sérica puede a veces permanecer contagiosa durante años y años. La hepatitis sérica tiene generalmente una evolución más grave que la hepatitis infecciosa. La mortalidad de la hepatitis infecciosa se cifra aproximadamente con 0.2%. La de la hepatitis sérica con 4 a 10%. En los lactantes y en las mujeres en el climaterio, la mortalidad es mucho más alta. La hepatitis infecciosa ataca de preferencia a niños, jóvenes y adultos jóvenes (son bien conocidas las epidemias de los asilos de niños, de los campamentos y de los cuarteles!): La hepatitis sérica afecta todas las edades según su exposición a las **intervenciones** quirúrgicas mencionadas. La hepatitis infecciosa es una enfermedad estacional con morbilidad máxima en otoño; la hepatitis sérica tiene una morbilidad uniforme durante todo el año. Vacunaciones colectivas pueden aumentar la morbilidad de la hepatitis sérica pasajeramente.

*Prof. Dr. W. Síede*  
Elizabetshof. Darmstadt.

**PREGUNTA:** ¿Qué valor informativo tiene la determinación de la urea en el diagnóstico de las enfermedades del riñón.

**RESPUESTA:** El nitrógeno uréico del suero que en condiciones normales importa aproximadamente dos tercios del nitrógeno residual, casi siempre aumenta

más que el nitrógeno residual en la azoemia, de suerte que, en una azoemia grave, aproximadamente el 90% del nitrógeno residual es nitrógeno uréico. Por consiguiente, la determinación de la urea debería evidenciar una azoemia con más seguridad que el análisis del nitrógeno residual. Esto es correcto, si se determina el nitrógeno residual y la urea con métodos que son comparables en su exactitud (el nitrógeno residual según Kjeldahl; la urea con el método enzimático con ureasa). Una ventaja de la determinación enzimática de la urea es su alta especificidad. Con este método no se determinan conjuntamente medicamentos nitrogenados, por ejemplo sulfonamidas, a la inversa de lo que ocurre en la determinación del nitrógeno residual.

El ácido úrico aumenta en la azoemia en amplio paralelismo con el nitrógeno residual. Consideraciones análogas rezan para la creatinina. Por lo tanto, en su significación para el diagnóstico de las enfermedades del riñón, estas sustancias no son tan importantes como la urea y el nitrógeno residual. La determinación por separado de la creatinina en los enfermos ambulatorios ofrece ventaja porque la concentración de creatinina en el suero es ampliamente independiente de la alimentación.

*Dr. H. Büttner*, químico  
diplomado Medizinische  
Universitätsklinik **Kiel**

**PREGUNTA:** Hemorragia de pocas gotas que aparece regularmente en (I) intermenstruo. ¿Cómo se explica?

**RESPUESTA:** La hemorragia de pocas gotas en el intermenstruo se llama hemorragia intermenstrual u ovulatoria, y es de causa funcional. Su aparición se relaciona con las fluctuaciones de la producción hormonal en el ovario durante el ciclo. En el ovario aumenta la formación de estrógeno progresivamente desde el momento de la menstruación y alcanza su máximo en la llamada fase preovulatoria poco antes de la rotura folicular. Simultáneamente ya se ha iniciado la producción de progesterona en el folículo maduro. Después de la puesta ovular vaciamiento del líquido folicular relacionado con aquella, disminuye por corto tiempo la concentración de hormona ovárica en el organismo. De un modo general, la caída de la concentración hormonal crea una tendencia a la hemorragia, mientras que un aumento de la concentración hormonal puede impedir o suprimir una hemorragia. En condiciones normales, la pequeña reducción de la concentración preovulatoria de hormona ovárica no induce hemorragia. Sólo cuando la función endocrina de ovario es inferior a la normal o cuando la caída de la concentración hormonal es marcada, se produce una situación hipoliminal en la cual los vasos endometriales reaccionan con una hemorragia por privación hormonal. El reascenso de la producción de estrógeno que pronto se inicia y el aumento de la progesterona que alcanza su máximo durante la florescencia del cuerpo lúteo hacia la mitad de la segunda mitad del ciclo hacen cesar la hemorragia. Las relaciones que existen entre la ovulación y la hemorragia intermenstrual pueden ser puestas en evidencia con las determinaciones de la temperatura basal.

**PREGUNTA:** Casos de muerte por poliomielitis después de la vacuna Ralle.

**RESPUESTA:** La vacunación, según Salk, no confiere el 100% de protección. En la plena vacunación (3 a 4 dosis vacunales) se cuenta con un 80 a 90% de protección. Por consiguiente, el 10 ó 20% de los niños vacunados todavía pueden enfermar de poliomielitis, también de una forma grave y mortal. En la generalidad, la enfermedad de los vacunados toma una evolución más leve que en los no-vacunados. En Freiburg registramos en los años 1959-61 entre 144 poliomieliticos ; vacunados, de los cuales murieron dos. Los dos estaban vacunados dos veces, es decir, que no habían recibido la vacunación óptima contra la poliomielitis. En 13 casos se aisló el virus poliomiélfico tipo I de la médula espinal. De los rasos ;

tes 10 pudieron ser confirmados como poliomielitis por los estudios virológicos. Sólo 3 estaban plenamente vacunados, es decir, que habían recibido 3 dosis de vacuna. En estos últimos casos, la enfermedad tomó una evolución singularmente leve. De los EE. UU. se conoce el caso de un niño que murió después de haber sido vacunado 5 veces, sucumbiendo a la parálisis respiratoria. Tales fracasos ocasionales no deben inducir a hacer menos uso de la vacunación, ya que ésta ha demostrado ser plenamente activa en el 80 a 90% de los casos. Por el contrario, habrá que señalar que la plena protección vacunal sólo puede esperarse después de 3 vacunaciones y que una 4ª vacunación, al cabo de 1 a 2 años de la tercera, es sumamente recomendable. En los EE. UU., a juzgar por las estadísticas de vacunaciones, se consideran como óptimamente protegidos solamente aquellos vacunados que han recibido 4 inyecciones de vacuna de Salk.

*Prof. Dr. O. VweÜ*  
Universitäts-Kinderklinik  
Freiburg/Br., Mathildenstr. 1.

**PREGUNTA:** ¿Es bacteriana o abacteriana una flebitis sin lesión extrínseca, si es bacteriana, ¿por qué vía llegan los agentes patógenos?

**RESPUESTA:** La trombosis es una enfermedad abacteriana en la inmensa mayoría de los casos. Solamente en alrededor de 1 de cada 300 trombosis profundas y de cada 100 trombosis superficiales, la causa es una infección bacteriana, es decir, una flebitis. Por consiguiente, los antibióticos son inactivos en el tratamiento de la trombosis; actúan solamente cuando existe una tromboflebitis bacteriana que actualmente, en la era de los antibióticos, es un acontecimiento muy raro. Las temperaturas aumentadas están condicionadas, en la flebitis por la infección bacteriana, en la trombosis por la irritación abacteriana de la pared vascular. Por esta razón, proponemos asignar a la inflamación de las venas nombre de trombosis y reservar el término de flebitis a los casos provocados por una infección. En un traumatismo extrínseco, por ejemplo, en una contusión, la inflamación de la vena es abacteriana, pero es concebible que por efecto de un traumatismo abierto de la vena o de sus inmediaciones se produzca una trombosis bacteriana. También en una septicemia puede intercurrir una flebitis bacteriana. La etiología abacteriana de la trombosis resulta de la terapéutica antitrombótica que instituímos. Incidimos el 80% de todas las trombosis superficiales y renovamos la sangre trombosada. En la gran mayoría de los casos se evacúan coágulos estériles. También en las flebitis bacterianas superficiales, la incisión punzante con vaciamiento de la vena flebítica casi siempre promueve la apirexia en pocas horas.

*Dr. K. Sigvg*  
Poliklinik für Venerkrankungen des  
Fraunspitals Basel/Suiza

**PREGUNTA:** ¿Existe una apendicitis crónica, o una "irritación glandular" subaguda recidivante?

**RESPUESTA:** Se demuestra la existencia de una apendicitis crónica o subaguda recidivante por: el interrogatorio, cuando se producen ataques de dolor estrictamente localizado que recidivan y se acompañan eventualmente de temperaturas subfebriles; la operación, si se descubren bridas y adhesiones inflamatorias de vieja data; el examen histológico, con las imágenes típicas de una inflamación subaguda existente o pasada. Como criterio epicrítico se considera la desaparición de las molestias después de la apendicectomía como prueba a posteriori. El ensayo de representar el apéndice se efectúa mejor por vía bucal según Czepa (bario y sulfato de magnesio). La falta de relleno después de haberse ofrecido el medio de contraste tres veces, como único elemento de juicio, todavía no justifica un diagnóstico positivo

(puede existir una válvula de Gerlach relativamente desarrollada), pero debe valorarse como confirmación de la presencia de una apenaicitis crónica en conjunción con los antecedentes y signos clínicos correspondientes.

*Proj. Dt. W. Baumgartner* Chi  
urgis c he Uníversitats-Klinik  
Allgemeines Krankenhaus I  
nnsbrud/Austria

*PREGUNTA:* ¿Hay que administrar hormonas corticosteroides en la hepatitis grave?

¿Considérase como error técnico si no se administran corticoides?

*RESPUESTA:* Los derivados de las hormonas corticoadrenales prednisona y prednisolona son los únicos medicamentos de los cuales se ha demostrado una forma convincente y consolidada por cálculos estadísticos que ellos influyen con acción beneficiosa en el curso de la hepatitis viral y que en una hepatitis maligna **grave** a veces pueden salvar la vida. La terapéutica con corticosteroides tiene en la actualidad bases tan firmes que estos fármacos se debieran administrar en cada hepatitis grave sobre todo en cada hepatitis maligna que amenaza la vida. En cuanto a la consulta de si existe error técnico culpos